

Вторинна геморагічна прогресія забоїв головного мозку

Кафедра нейрохірургії
НМАПО ім.П.Л. Шупика
м.Київ

Поліщук М.Є. Виваль М.Б.

Одеса
2016 р.

- Травматизм є епідемією сьогодення. Від травм щороку в світі гине понад 5 млн. чоловік, а це 9% загальної смертності. Травматизм є основним чинником насильницької смерті. Причини та характер травм можуть бути показником соціально-економічних, культурологічних особливостей розвитку суспільства.

- У країнах пострадянського простору з низьким рівнем доходів на особу та поширеним алкоголізмом переважає побутовий та кримінальний вид травми. В розвинутих країнах ЄС – переважає ДТП (ВООЗ - 2007). ДТП – є основною причиною смертей при травмі. У країнах з низьким рівнем доходів на особу смертельні випадки від ДТП в 1,5 -2 рази вищі ніж в країнах із середнім та високим рівнем доходів.

Кількість померлих від ДТП на 100 тис. населення

- США – 56;
- Англія- 50-56;
- Польща – 75;
- Угорщина -115;
- Україна 132;
- Росія > 150;

- Померлі в лікарнях Києва від ДТП – 73% пішоходи і тільки 27% водії на пасажири авто.
- Від різних травм у Україні щороку гине приблизно 60-70 тис. людей
- Третина померлих від травм особи у віці від 30 до 44 років . 75% чоловіків та 25 % жінки.

Кількість смертей від ДТП в Україні

- За типом ушкодження мозку розподіляються на: вогнищеві та дифузні. Вогнищеві ушкодження характерні для локального імпресійного механізму травми, а також для ударно-протиударного. Вони характеризуються локальними макроструктурними ушкодженнями мозкової речовини різного ступеню (геморагії, детрити, крововиливи) на місці удару, на протилежній стороні по поході ударної хвилі. Дифузні ушкодження, в основному, виникають внаслідок травми прискорення-заторможення і характеризуються розривами, натягінням аксонів, дрібними крововиливами в підкірку, мозолисте тіло. Поєднані ушкодження це коли вогнищеві ушкодження поєднуються з дифузними.

- Забій головного мозку (ЗГМ) буває у 20-30% всіх хворих з ЧМТ. ЗГМ ділиться на 3 ступені тяжкості : легкий , середньо тяжкий та тяжкий, в залежності від тривалості втрати свідомості , рівня її порушення на момент госпіталізації, наявності неврологічної симптоматики , даних комп'ютерної томографії.
- Патоморфологічною основою забоїв головного мозку (ЗГМ) є сукупність тканинних порушень різного ступеню та характеру з первинними крововиливами, тобто контузійні вогнища та геморагії в кору та білу речовину. Контузійні вогнища - це зони травматичного некрозу, що виникають внаслідок удару великих півкуль в кісткові виступи, по типу удару та протиудару, прискорення, ротації мозку, по ходу ударної хвилі з супутніми їм дисгемічними, дисциркуляторними та дистрофічними порушеннями. Клінічні прояви ЗГМ характеризуються складним поєднанням функціональних перехідних та стійких неврологічних проявів, обумовлених судинними, лікворо-, нейроди- намічними порушеннями внаслідок травматичних ушкоджень мозку та супутніх їм внутрішньочерепних крововиливів.

- Забій головного мозку легкого ступеню характеризується короткочасним виключенням (втратою або порушенням) свідомості. Втрата або порушення свідомості після травми може бути дуже короткочасною. Як правило, не більше як на 5-10 хвилини. Свідомість порушена по типу приглушення 13-14 балів по ШКГ.
- Забій головного мозку середнього ступеню важкості характеризується тривалою втратою свідомості — декілька десятків хвилин, декілька годин. Порушення свідомості по типу вираженого приглушення, сопору 9-12 балів по ШКГ. Коматозне порушення свідомості буває рідко, і не тривале.

- Забій головного мозку важкого ступеню характеризується тривалою втратою свідомості — декілька годин, днів, тижнів, можливо до смертельного наслідку. У хворих грубі розлади свідомості по типу вираженого психомоторного збудження, сопору, коми 3-8, рідше 9 балів по ШКГ. Часто спостерігаються життєві порушення. Патоморфологічно забій мозку важкого ступеню характеризується зонами травматичного руйнування мозкової тканини з утворенням детриту, багаточисельними геморогіями (рідко кров та згортки), при втраті конфігурації борозн та закруток, розриву зв'язків з м'якими мозковими оболонками.

- Забій ГМ часто ускладнюється вторинним ушкодженням внаслідок дисфункції мікросудин, що зумовлює ішемію тканин через порушення кровотоку, формування вазогенного набряку, що спричиняє більш тяжку ішемію, порушення структури навколишніх мікросудин, розширення або прогресування геморагічного ураження — ВГПЗ. Крововилив з первинною контузією та ВГПЗ, набряк створюють мас-ефект, що зумовлює компресію сусідніх тканин і, без належної корекції, подальшу ішемію. Зазначені чинники сприяють підвищенню внутрішньочерепного тиску (ВЧТ), що може спричинити вклинення і необхідність подальшої хірургічної декомпресії для уникнення смерті хворого

- Проаналізовані результати клінічного та нейровізуалізаційного дослідження, проведеного у 110 хворих, госпіталізованих у відділення реанімації та інтенсивної терапії, а також перше нейрохірургічне відділення Київської міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги (КМКЛ ШМД)у 2010–2013 рр. В нього включені пацієнти, яким проведена СКТ головного мозку в динаміці, починаючи з перших годин після травми

- Чоловіків було 84 (76±4,0)%, вік хворих від 19 до 73 років. Показники свідомості за ШКГ становили Me — 12, Q1 — 9, Q3 — 14 (балів). Середній початковий об'єм забою був більшим в основній групі: Me — 17,3, Q1 — 10,5, Q3 — 32,5 (мл). Результати представлені у табл. 1. У 46 (43±4,7)% пацієнтів за даними КТ виявлена ВГПЗ Т під час їх лікування, з них у 7 (15±3,4)%— без прогресування неврологічних симптомів, у 19 (17±3,5)% — показане подальше хірургічне втручання. Вогнища ВГПЗ, віддалені від місця первинного ушкодження ГМ, виявлені у 9 (8±2,5)% пацієнтів, з них виписані 82 (74±4,1)%, померли — 28 (26±4,1)%. Показники рівня свідомості при госпіталізації хворих за наявності ВГПЗ та без неї достовірно не різнилися ($p>0,05$). У 10 (83±3,5)% пацієнтів за наявності СДГ виявлена ВГПЗ.

- Медикаментозна терапія ВГПЗ виявилася неефективною у 19 ($17 \pm 3,5$)% пацієнтів через рефрактерність до корекції ВЧГ — у 10 ($9 \pm 3,0$)%, збільшення вогнищ забою і СДГ з вираженою компресією — у 9 ($8 \pm 2,9$)%. Цим хворим показано подальше хірургічне втручання, в усіх здійснено декомпресивну трепанацію черепа. Моніторинг ВЧТ проведений у 18 хворих, в тому числі у 12 ($11 \pm 3,1$)% — при ВГПЗ та у 6 ($5 \pm 2,7$)% — без ВГПЗ

- За даними КТ, забій ГМ має вигляд геморагічного ушкодження, хоча іноді ушкоджені тканини можуть бути ізоденсні або гіподенсні. Забій, на відміну від гематоми, характеризується змішуванням крові з тканиною ГМ. ВГПЗ вперше відкритий на зорі ери КТ, яку і сьогодні вважають «золотим стандартом» в діагностиці. КТ-класифікація ділянок забою ГМ постійно змінюється, основною з них є класифікація W. Lankester і співавторів, які, спираючись на томоденситометричні ознаки і можливий механізм утворення ударних та протиударних ушкоджень, розробили класифікацію, за якої забій ГМ поділяють на 3 типи.

- При забою I типу ділянка контузійного ушкодження на томограмах характеризується чітко обмеженою зоною пониженої щільності речовини ГМ. Летальність при цьому не перевищує 7%.
- Забій II типу — за даними КТ виявляють ділянки зниженої щільності, в яких відзначають різних розмірів ділянки підвищеної щільності. Летальність при цьому становить 41%.
- До забою III типу відносять всі контузійні ушкодження ударного та протиударного походження. Летальність при цьому сягає 70%.

- Важливим предиктором ВГПЗ є травматичний субарахноїдальний крововилив. У ретроспективному дослідженні встановлено, що у 60% пацієнтів за наявності травматичного субарахноїдального крововиливу у подальшому виникла ВГПЗ, з них у 20% з'явилися нові вогнища, у 80% — прогресували раніше виявлені [22]. Підсумовуючи власні спостереження, можна виділити основні положення. – Майже у 50% пацієнтів при забою ГМ виникає ВГПЗ. – ВГПЗ спостерігають як у місцях первинного ушкодження ГМ, так і у віддалених за принципом протиудару. – СДГ часто супроводжує ВГПЗ. – ВГПЗ найчастіше виникає протягом 12 год після ЧМТ, хоча іноді — і в більш віддаленому періоді — до 3–4-ї доби. – Чим більше вогнище забою та вираженість субарахноїдального крововиливу, тим більша ймовірність його прогресування і необхідності здійснення хірургічної декомпресії. Формування набряку і ВГПЗ є проявами мікросудинної дисфункції, проте, вони суттєво різняться: набряк є потенційно оборотним процесом, а ВГПЗ пов'язаний з необоротним ушкодженням ГМ.

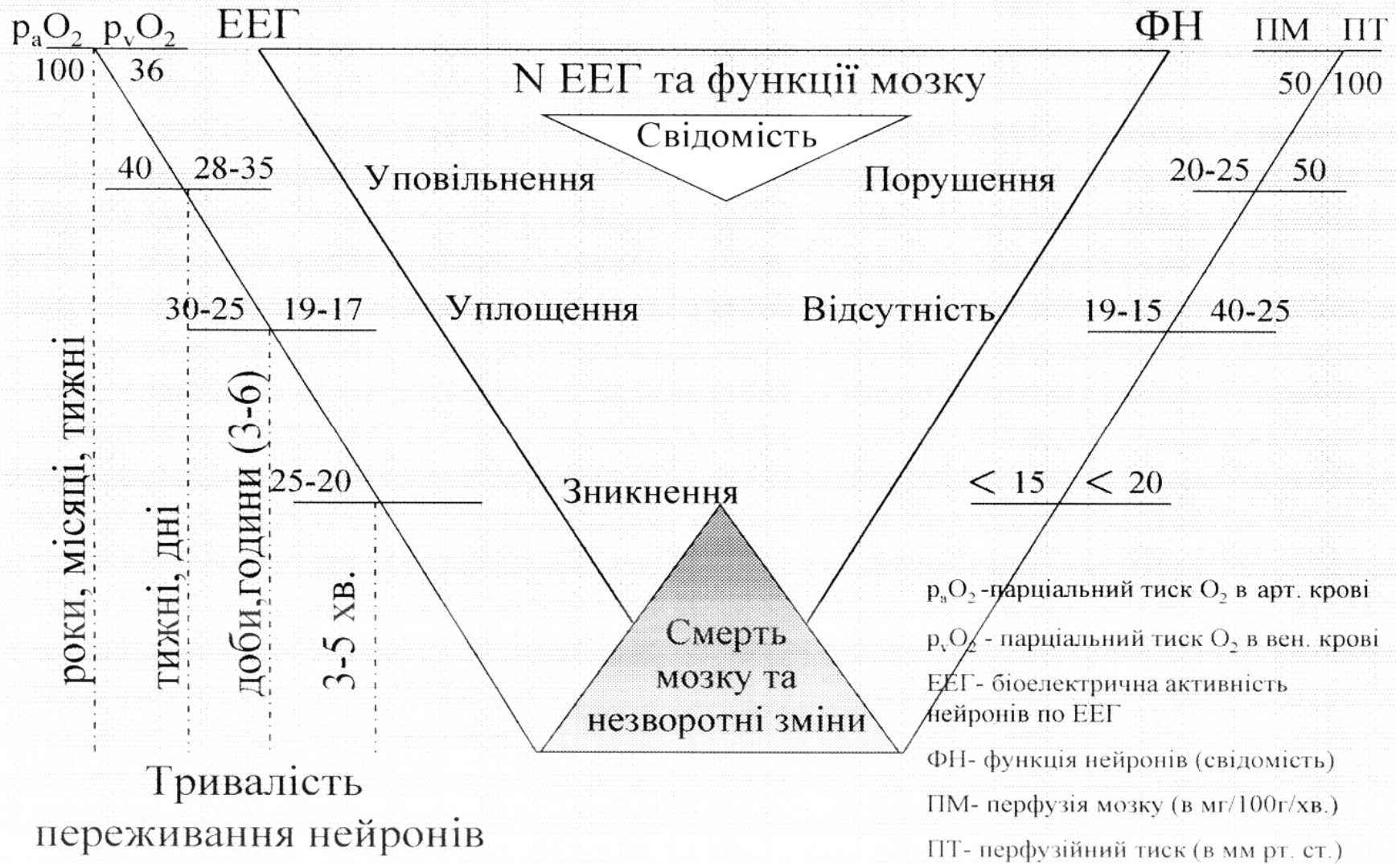
- Отже, ВГПЗ є одним з найважливіших і руйнівних ускладнень після ЧМТ, пов'язане з п'ятиразовим збільшенням ризику клінічного погіршення і є серйозною причиною захворюваності та смертності, про що повідомляють і ряд інших дослідників

- 1. ВГПЗ ГМ є частим ускладненням ЧМТ, залежить від величини первинного вогнища забою та вираженості геморагічного компоненту. Частота ВГПЗ при забою II та III типу (за W. Lanksch) становить 43%.
- 2. Беручи до уваги можливість виникнення ВГПЗ без прогресування неврологічного дефіциту, необхідно зважати на це у кожного потерпілого при забою ГМ та проводити контрольну КТ в динаміці лікування. Основними методами оцінки змін ГМ після ЧМТ є КТ у гострому періоді і МРТ через 12 год після травми.
- 3. Лікувальна тактика залежить від вираженості об'ємного впливу забою на навколишні структури ГМ та появи компресійно-дислокаційного синдрому.

- Ушкодження ГМ слід відрізнити на первинні та вторинні. До первинних належать : механічні та судинні фактори , до вторинних- гіпоксемія , гіпотонія, гіпертермія, гіпер і гіпоглікемія, гіпер і гіпокапное. Необхідно пам'ятати про особливості доктрини профілактики вторинного ушкодження мозку – анатомічні фактори. Череп являє собою щільний кістковий контейнер, в якому переважно міститься речовини котрі не стискаються. Отже при появі гематоми чи набряку проходить зміщення речовини мозку та защемлення в природніх отворах (доктрина Монро-Келлі (Monro A., 1783; Kellie G., 1824)).

- Зменшення летальності при тяжкій ЧМТ сприяли такі фактори :
- Створення відділень інтенсивної терапії із ШВЛ та комплексним підходом різних фахівців з надання допомоги - кінець 50х років ХХ століття;
- Уніфікація оцінки та підходів до надання допомоги - 70ті роки ХХ століття;
- Впровадження КТ - середина 70х років ХХ століття, відмова від АГ, ПЕГ, пошукових фрезьових отворів та поява в кінці 80х років ХХ століття
- Концепція вторинних ішемічних розладів, що змінили уяву про визначення ролі первинного травматичного ушкодження та кардинально покращили результати лікування ЧМТ.

- Внутрішньочерепна гіпертензія виникає в 50 % коматозних пацієнтів із патологією на КТ та 10-15% пацієнтів із нормальним КТ головного мозку. Всі пацієнти із рівнем свідомості нижче 8 балів потребують моніторингу ВЧТ. Допустимі межі ВЧТ менше 20 мм.рт.ст та середній АТ більше 90 мм.рт.ст. (Нормальні показники ВЧТ 5-15 мм.рт.ст.). Достатнім слід вважати ВЧТ , котрий забезпечує ЦПТ не менше 70 мм.рт.ст.



- Таким чином для покращення результатів лікування хворих із ЧМТ в гострому періоді травми є необхідним прийняття певних детально розроблених стандартів, які спрямовані на діагностику характеру ЧМТ (а саме групи хворих з низьким, середнім та високим ризиком внутрішньочерепних ускладнень), що дозволить раціонально використати наявні ресурси в медичній галузі (відповідних консультантів та застосування нейровізуалізуючих методик). Надзвичайними питаннями відносно нейротравми є сучасні стандартні протоколи ведення цих хворих, а саме сучасна нейрореанімація. Моніторинг життєво важливих функцій організму є необхідним з обов'язковим вимірюванням внутрішньочерепного тиску, церебрального перфузійного тиску та вчасного їх корегування. Впровадження моніторингу цих технологій є обов'язковим для ведення хворих із тяжкою ЧМТ, особливо з ПЧМТ.

- Отже, основні лікувальні процедури у хворих з тяжкою ЧМТ повинні бути спрямовані на збереження життя та відновлення порушених функцій. Тобто ліквідацію первинних ушкоджуючи факторів та попередження вторинних ушкоджуючи факторів.
- Послідовність дій така:
- Важкохворим із порушенням свідомості 8 балів по ШКГ та нижче проводиться інтубація трахеї з метою профілактики регургітації та забезпечення адекватного дихання.
- Нормалізація порушеної гемодинаміки (САТ – 90 мм.рт.ст. та вище) , помірна гемодилюція та гіперволемія.
- На протязі першої години (20-30 хвилин після поступлення) необхідно провести КТ для встановлення характеру черепно-мозкових ушкоджень.

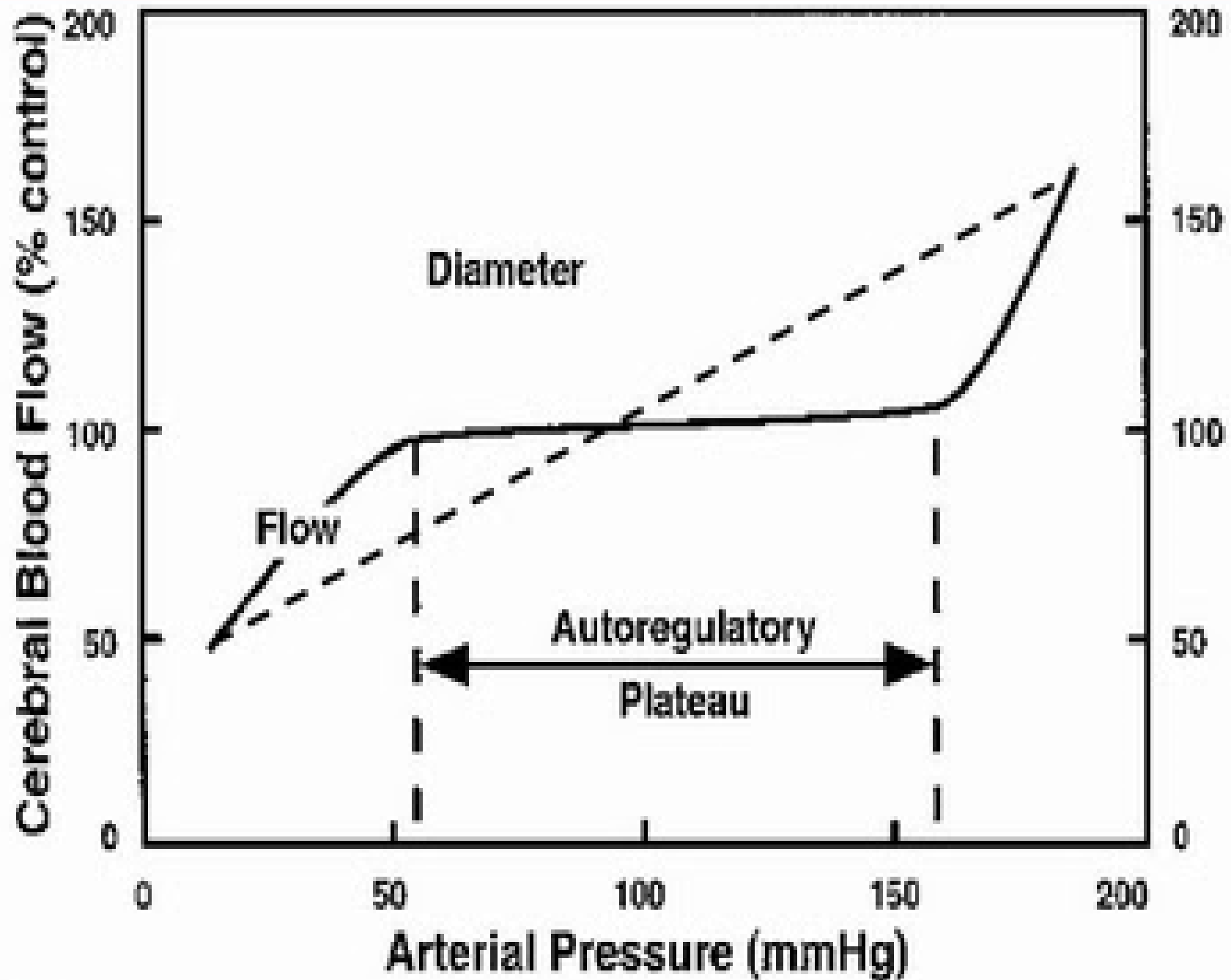
- При наявності ознак стиснення мозку (гематома, вдавлений перелом) ліквідація стиснення в перші 3 години і встановлення датчика для вимірювання ВЧТ. Перевагу слід віддавати вентрикулярним датчикам, так як вони більш точно відображають ВЧТ і при необхідності «стравлюючи» ліквор дозволяють швидко знижувати ВЧТ. Паренхіматозні датчики більше свідчать про регіонарні та локальні ВЧТ.
- Обов'язкове призначення антибіотиків.
- Артеріальний тиск краще контролювати інвазивно на a. radialis. Не допускати зниження ЦПТ нижче 70 мм.рт.ст. Положення хворого з піднятим (не нижче 30%) головним кінцем ліжка. Оксигенація не менше 96-98% (визначення пульсоксиметром) обов'язків моніторинг водно-електролітного стану.
- Гіповолемія є небезпечною так як разом з гіпотензією та згущенням крові призводить до гіпоксії.

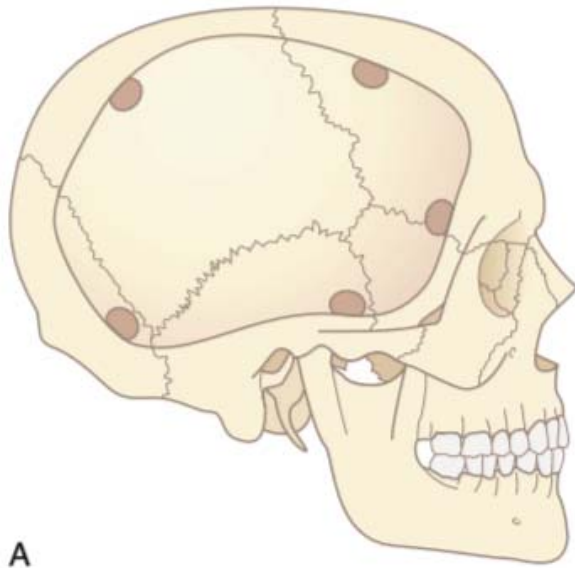
- Для корекції ВЧТ та покращення ЦПТ використовуються всі методи. Послідовність дій така :
- Підвищення головного кінця ліжка на 30 градусів забезпечує зниження ВЧТ близько 10 % , за рахунок покращення венозного відтоку;
- підвищується СрАТ для досягнення ЦПТ , не менше 70 мм.рт.ст. (шляхом введення кристалоїдів , колоїдів та симпатоміметиків),
- ведення осмодіуретиків (маніт , сорбітол, реосорбілакт) , під контролем електролітів ,
- виведення ліквору через вентрикулодренування,
- при агресивному набряку мозку проводиться декомпресивна гемікраніоектомія розміром не менше 10 на 12 см. при латеральній дислокації та 12 на 15 см. при скронево-текторіальному вклиненні. При забоях лобних долей та компресії діенцефальних структур (компримовані , розвернуті передні роги) проводиться біфронтальна декомпресія (кістково- пластична із збереженням кістки для пластики) , особливо у осіб молодшого та середнього віку.

- Обов'язковим є також контроль стану електролітів крові, напруги кисню, вуглекислого газу як в артеріальній, так і венозній крові і крові, що відтікає від мозку [3].
- При лікуванні хворих із тяжкою ЧМТ завдання лікарів є ліквідація механічних факторів загроз, що виникли внаслідок травми: видалення патологічних внутрішньочерепних об'ємних процесів (гематоми, вдавнені переломи), зупинка кровотечі, дренування шлуночків мозку, декомпресія головного мозку, а також основне – профілактика виникнення вторинних факторів.

- При ЧМТ виникають первинні ушкодження головного мозку – це механічні та судинні фактори (забої, крововиливи, розриви, тощо) та вторинні фактори , такі як гіпоксія , гіпотонія, гіпертермія, гіпер та гіпоглікемія, гіпер та гіпокапное. Із вторинних факторів на першому місці виділена гіпоксія , так як будь який із наступних факторів призводить до гіпоксії, а отже до смерті мозку.
- Перенесена ЧМТ як правило не буває без наслідків. Якщо вогнищеві ушкодження головного мозку викликають парези , паралічі, розлади то дифузні ушкодження навіть такі легкі як струс головного мозку, небезпечні загально мозковими змінами такими як когнітивні , вегетативні розлади , зниження імунітету , загострення наявних або проявом латентних захворювань. Отже, процес лікування черепно-мозкової травми , як правило не закінчується лише гострим періодом.

- Зміни у лікуванні хворих з ЧМТ необхідні, і тільки комплексний, мультидисциплінарний та доказовий підхід до вивчення нейротравми, а також патофізіологічно обґрунтована церебропротекція дозволить знизити кількість, тяжкість ЧМТ, зменшити летальність, інвалідність та покращити якість життя потерпілих із травмою нервової системи.

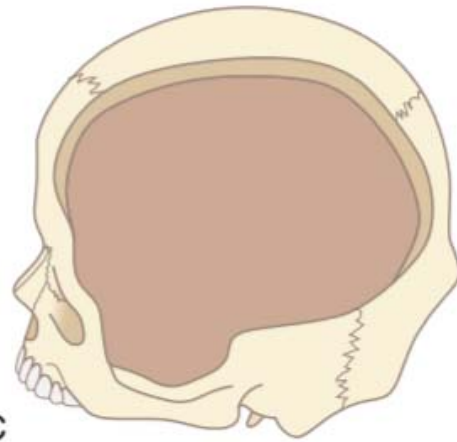




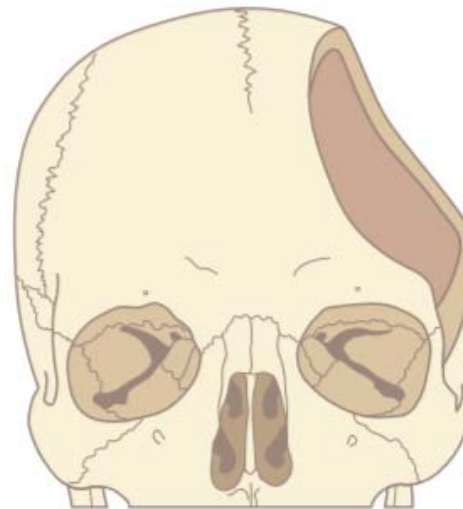
A



B



C



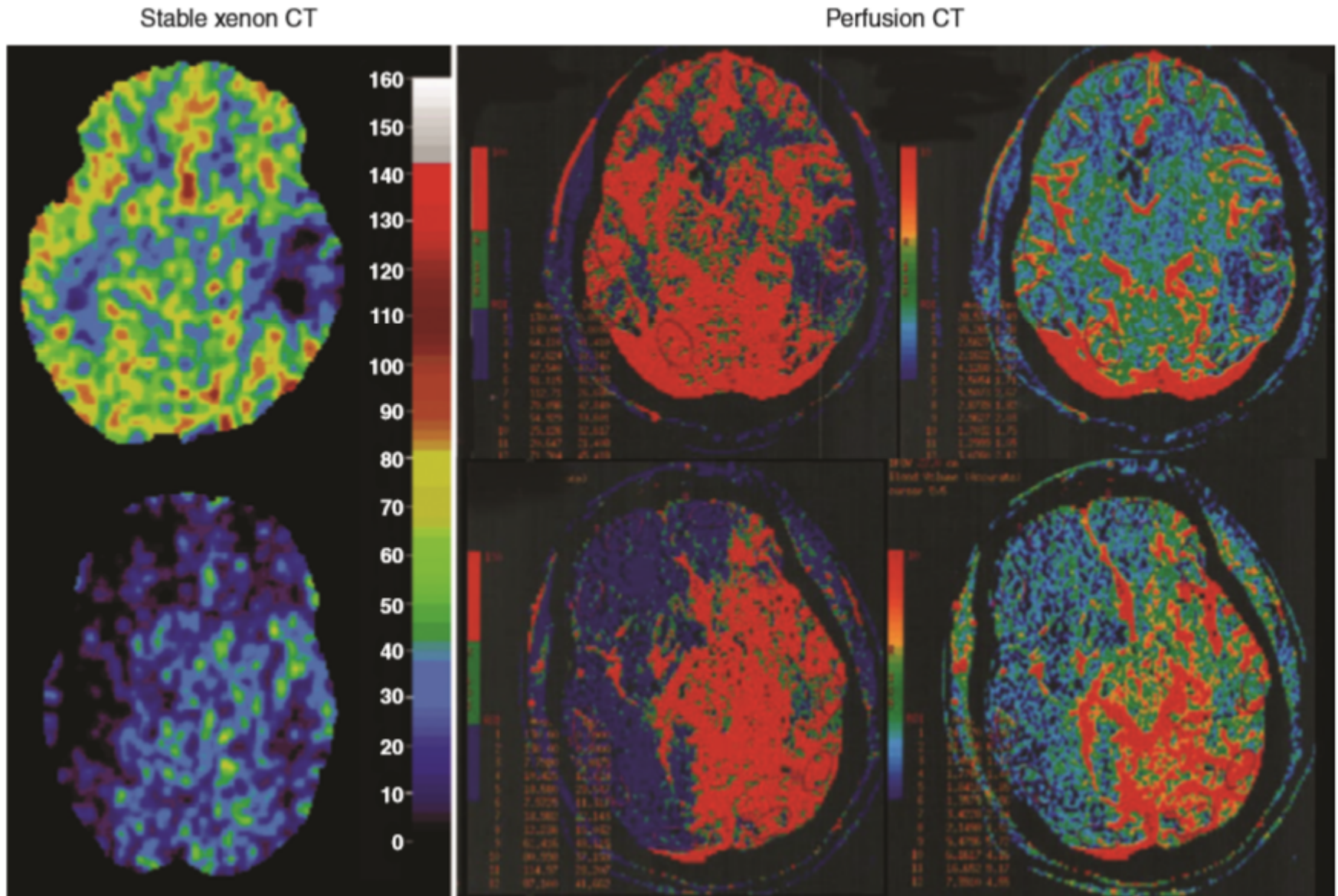


FIGURE 334-3 Examples of cerebral blood flow imaging with stable xenon–enhanced computed tomography (CT) (*left*) and CT perfusion (*r*). The *top image* is from a patient with a temporal contusion. The *bottom image* is from a patient with a hemispheric infarction after evacuation of an acute subdural hematoma.

- Неврологічні симптоми , внаслідок ушкодження головного мозку часто можуть бути викликані вторинною ішемією . Тому стан перфузії головного мозку необхідно контролювати для виявлення вторинної ішемії головного мозку.

- 1995, Robertson та співавтори вивчили результати 177 пацієнтів із важкою ЧМТ та показали що 39% пацієнтів мали не менше одного випадку десатурації при вимірювання сатурації кисню в яремній вені . 44% пацієнтів без подібних випадків 30% із одним , і тільки 15% із множинними випадками десатурації мали задовільні результати лікування
- Смертність хворих із одним та множинними випадками десатурації відповідно склала - 37% and 69%, та без них - 21% пацієнтів.



Вимірювання церебральної оксигенації , такі як $Sjvo_2$, $Pbto_2$, використовують замість кількісних вимірювань ШМК, оскільки дають показник ШМК по відношенню до церебральних метаболічних потреб . Оскільки церебральні метаболічні потреби після ЧМТ часто змінені.



У 2005 році Stiefel та співавт. Повідомили результати лікування 53 хворих з важкою ЧМТ , в яких проводили вимірювання ВЧТ та ЦПТ, та підтримували ці показники з нормальних значеннях . І виявили , що додаткова підтримка P_{bto2} киснево - спрямованою терапією більше 25 мм рт.ст. знижує смертність з 44 % до 35 %.

- Жоден моніторинг не дає безперервного високого показника ШМК. В даний час , стратегія полягає в тому , щоб використовувати періодичні вимірювання ШМК, за допомогою КТ з ксеноном або КТ перфузії, щоб отримати інформацію про те , чи існують регіональні аномалії в потоці . Якщо немає гіперперфузних регіонів , монітор Sjvo2 є опцією. Якщо є значні регіональні відхилення в ШМК, тоді показане використання Pbto2 або один з локальних зондів ШМК як локального монітора в гіперперфузній області на додаток до глобального моніторингу Sjvo2 .